Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
MENTION: MÉDECINE

ANNÉE 1938 № 16

THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

FRIEDMANN LÉON
né le 16 Avril 1913 à CRACOVIE

# L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire.

*Président:* M. LERICHE, Professeur

1938
IMPRIMERIE ST-THOMAS
Strasbourg-Neudorf

**Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg**
MENTION: MÉDECINE

ANNÉE 1938 № 16

**THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

PAR

FRIEDMANN LÉON
né le 16 Avril 1913 à CRACOVIE

# L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire.

*Président:* M. LERICHE, Professeur

1938
IMPRIMERIE ST-THOMAS
Strasbourg-Neudorf

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

*Doyen* ..... MM. FORSTER ✻ ✪ I.
*Assesseur* ..... SCHAEFFER ✻ ✪ I.

## *Professeurs :*

| | |
|---|---|
| Embryologie ..... | MM. ANCEL ✻ ✪ I. |
| Anatomie ..... | FORSTER ✻ ✪ I. |
| Histologie ..... | BOUIN O. ✻ ✪ I. |
| Physiologie ..... | SCHAEFFER ✻ ✪ I. |
| Physique biologique ..... | VLES ✻ ✪ I. |
| Chimie biologique ..... | NICLOUX O. ✻ ✪ I. |
| Anatomie pathologique ..... | MASSON ✻ ✪ I. |
| Pharmacologie, Médecine expérimentale .. | SCHWARTZ ✪ I. |
| Hygiène, Bactériologie ..... | OBERLING ✻ ✪ A |
| Médecine légale ..... | N..... |
| Clinique médicale ..... | MERKLEN ✻ ✪ I. |
| | AMBARD ✻ ✪ I. |
| Clinique chirurgicale ..... | LERICHE O. ✻ ✪ I. |
| | STOLZ ✻ ✪ I. |
| Clinique ophtalmologique ..... | REDSLOB ✻ ✪ I. |
| Clinique dermatologique ..... | PAUTRIER O ✻ ✪ I. |
| Clinique psychiatrique ..... | PFERSDORFF ✻ ✪ I. |
| Clinique neurologique ..... | BARRÉ ✻ ✪ I. |
| Clinique gynécologique et accouchements | REEB ✪ I. |
| Clinique infantile ..... | ROHMER ✻ ✪ I. |
| Clinique oto-rhino-laryngologique ..... | CANUYT ✻ ✪ I. |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie.. | N..... |

## *Professeurs sans chaire :*

MM. ARON Max ✻ ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
GERY ✪ I.

## *Chargés de cours et Agrégés :*

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE ✪ A.
GELMA ✻ ✪ I.
GUNSETT O. ✻ ✪ I.
HANNS O. ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER ✪ A.
KELLER ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MM. KREIS ✪ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✪ ✻ A.
THIVOLLE ✪ A.
VAUCHER ✻ ✪ I
WAITZ
WEISS A. ✻ ✪ A
WOLF ✻ ✪ A.

*Agrégé libre :* M. SIMON ✻ ✪ A.
*Directeur de la Clinique dentaire :* M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

*Chargé d'un cours complémentaire :*

MM. MEYER M. ✪ I.
ROEDERER ✪ I.

*Professeurs honoraires :*

MM. WEILL ✻ ✪ I.
CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.

## SERMENT D'HIPPOCRATE.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire audessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*En témoignage de mon affection et de mon infinie reconnaissance pour leur dévouement et leurs sacrifices.*

A MA SŒUR ET AUX SIENS

A MON FRÈRE

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LERICHE

Professeur de la Clinique Chirurgicale à la
Faculté de Médecine de Strasbourg
Officier de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Avec l'hommage de ma profonde et respectueuse reconnaissance et de ma sincère admiration pour son enseignement si juste, si clair, qui nous a fait comprendre et aimer la chirurgie.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548006_0021

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
R. FONTAINE

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans notre travail par ses bienveillants conseils.*

*Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS GERY
Directeur de l'Institut d'Anatomie Pathologique

*qu'il veuille bien nous permettre de lui exprimer notre dévouement et tous nos remerciements pour la bienveillance qu'il nous a témoignée et pour les facilités qu'il nous a accordées afin de mener à bien notre travail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A HANNS

*que nous remercions vivement d'avoir bien voulu faire partie de notre jury.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE
DE REIMS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE STRASBOURG

A MADAME DOCTEUR C. SCHAUER

*à qui nous sommes heureux d'exprimer notre profonde sympathie et amitié.*

A MADEMOISELLE B. BOUCHET

*en signe de notre affectueux attachement.*

A MON AMI M. MANHEIMER

A TOUS MES AMIS

## INTRODUCTION.

La question de l'embolie pulmonaire reste à l'ordre du jour, et continue à préoccuper les chirurgiens. L'embolie pulmonaire n'est-il pas cet taccident redoutable la complication dramatique, entraînant la mort rapide dans la plupart des cas, et qu'ils sentent suspendu au-dessus de leur tête comme une épée de Damoclés? Elle constitue le point noir de la chirurgie moderne. Quoi, en effet, de plus dramatique qu'un malade opéré dans de bonnes conditions, dont les suites post-opératoires jusque-là ont été favorables, et qui tout d'un coup, sans que rien ne le fasse prévoir, est terrassé par une embolie pulmonaire, qui l'emporte en quelques minutes. Et combien contre cet accident, le plus souvent improviste, restons-nous désarmés? Quelques succès ont été obtenus par l'opération de Trendelenburg; mais ils restent peu nombreux et nous ne savons toujours pas ce qui déclanche et ce qui conditionne l'embolie pulmonaire.

Tout ce qui touche de près ou de loin à cette question ne saurait donc laisser indifférent le médecin.

MM. les Professeurs Leriche et Fontaine ayant obtenu dans un cas d'embolie pulmonaire particulièrement grave la survie de leur malade par une infiltration stellaire bilatérale, il nous a donc paru intéressant de faire connaître cette observation et d'étudier à cette occasion la place qui revient à l'infiltration stellaire dans la thérapeutique de l'embolie pulmonaire.

## CHAPITRE I.

### L'EMBOLIE PULMONAIRE — SA FREQUENCE.

L'embolie pulmonaire est une complication des thrombo-phlébites, celles-ci siégeant le plus souvent dans le territoire de la veine cave inférieure.

D'après STICH, l'embolie survient dans 23% des cas de thrombose avérée, alors que dans les 77% autres la thrombose était demeurée latente.

Elle constitue toujours encore, malgré l'augmentation qu'on signale presque partout, une cause rare de la mort. Les pourcentages oscillent entre 1%—3% suivant différentes statistiques.

La statistique que nous avons faite à l'Institut d'Anatomie Pathologique de Strasbourg, grâce à l'amabilité de son directeur M. le Prof. Géry, montre qu'environ 1 1/2% des cas ont succombé à l'embolie.

Ce pourcentage n'est pas très élevé, surtout si on le compare avec certaines statistiques étrangères portant sur les dernières années, qui notent un pourcentage de 2,5% à 3%.

En chirurgie, elle produit la mort dans 0,27% du total des opérations, d'après DE QUERVAIN et 0,14% d'après Forgue. Elle constitue d'après certaines statistiques jusqu'à 10% de toute la mortalité post-opératoire. Ainsi sur 10 malades morts après des interventions chirurgicales, il y en a un qui meurt d'embolie pulmonaire.

**Sont-elles plus fréquentes qu'autrefois?**

Nous sommes maintenant mieux renseignés sur l'augmentation de fréquence des embolies pulmonaires,

après la guerre. Dans l'ensemble, la plupart des auteurs s'accordent à admettre une augmentation. On l'annonce d'abord dans les maladies internes. Puis viennent les publications des services chirurgicaux. Dans les services des maladies des femmes et dans les maternités il ne semble pas qu'il y ait une augmentation notable.

Mais il faut savoir qu'il avait des hauts et des bas et que le pourcentage de la mort par embolie pulmonaire varie avec les années.

GRUBER apporte une statistique significative de cas de mort par embolie dans un temps important.

Entre 1871 et 1880 l'embolie était la cause directe de la mort dans 1,8%.

Entre 1881 et 1890 elle était de 3,3%.

Entre 1891 et 1900 elle était de 0,96%.

De 1919 à 1927 elle était de 2,4%.

Nous voyons donc que l'augmentation constatée dans les années d'après la guerre existe par rapport aux années d'avant guerre, mais si l'on prend en considération les données remontant plus loin, cette augmentation n'existe pas.

On sait aussi que l'embolie pulmonaire est plus fréquente chez la femme que chez l'homme: nous comptons en effet dans notre statistique 143 cas survenus chez la femme sur 82 survenus chez l'homme.

Dans la production de l'embolie l'âge joue aussi un rôle important. Elle est exceptionnelle chez l'enfant. Au-dessous de 20 ans elle est très rare; elle devient plus fréquente entre 20 et 30 ans. Le maximum se voit entre 40 et 80 ans. Dans notre statistique 103 cas sur 225, donc presque la moitié, avaient dépassé 50 ans.

## CHAPITRE II.

### ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE 225 CAS D'EMBOLIE PULMONAIRE.

**(Les localisations habituelles des embolies pulmonaires).**

Il nous importe de connaître la localisation habituelle des embolies rapidement mortelles chez l'homme.

Dans la nombreuse littérature, que nous avons pu lire sur les embolies pulmonaires. nous n'avons pu recueillir que peu de documents sur le siège anatomique précis des embolies pulmonaires. DUCUING, dans son livre, rappelle la statistique de SCHEIDEGGER d'après laquelle les branches droite et gauche entrent en ligne de compte dans 39% des cas, l'artère pulmonaire droite seule dans 33,2% et l'artère pulmonaire gauche seule dans 25,2% des cas.

N'ayant pas trouvé dans la littérature les renseignements que nous cherchions, il nous a paru utile d'étudier ce point particulier de la question.

Grâce à l'amabilité de M. le Prof. Géry, directeur de l'Institut d'Aanatomie pathologique, nous avons pu colliger toutes les observations d'embolies pulmonaires observées dans les cliniques de Strasbourg, dans un espace de 10 ans.

Nous avons pris en considération seulement les cas dans lesquels l'embolie était la cause directe de la mort. Nous entendons par cela les cas qui présentaient cliniquement un tableau d'embolie pulmonaire et dans lesquels l'autopsie a prouvé la réalité de l'embolie pulmonaire.

Sur **14.829** autopsies pratiquées à l'Institut d'Anatomie pathologique, de 1926 à 1936, par le Prof. Géry et ses aides, il a été observé **225** cas d'embolies mortelles.

Parmi ces 225 cas:**143** étaient survenues après des interventions chirurgicales ou obstétricales,

**76** concernaient les malades provenant du service de médecine interne,

pour **6** l'origine clinique de l'embolie n'a pas pu être précisée.

Voyons maintenant leurs localisations par rapport à l'artère pulmonaire:

Sur ces 225 cas, nous avons trouvé:

A) **Embolies du tronc principal:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) sans propagation vers les branches droite et gauche: | | | |
| avec oblitération complète: | 66 | | |
| avec oblitération partielle: | 2 | 68 | 68 |
| 2) avec propagation vers les deux branches: | | | |
| et oblitération complète .. | 29 | | |
| et oblitération incomplète .. | 3 | 32 | 32 |
| 3) vers la branche droite seule: | | | |
| et oblitération complète .. | 2 | 2 | 2 |
| 4) vers la branche gauche seule: | | | |
| et oblitération complète .. | 1 | | |
| et oblitération incomplète .. | 1 | 2 | 2 |
| | | | 104 |

B) **Embolie simultanée des 2 branches droite et gauche avec intégrité du tronc de l'artère pulmonaire:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| oblitération complète ..... | 40 | | |
| oblitération incomplète .... | 15 | 55 | 55 |

report 159

**C) Embolies unilatérales:**

1) branche droite:

| | | |
|---|---|---|
| oblitération complète ..... | 25 | |
| oblitération incomplète .... | 1 | 26....26 |

2) branche gauche:

| | | |
|---|---|---|
| oblitération complète ..... | 12 | |
| oblitération incomplète .... | 1 | 13....13 |
| | | 39 |

**D) Embolies lobaires multiples:**

| | | |
|---|---|---|
| lobe inférieur droit, inférieur gauche gauche ..... | 2 | |
| lobe inférieur droit et lobe inférieur et moyen droit ..... | 2 | 4.... 4 |

**E) Embolies lobaires d'un seul lobe:**

| | | |
|---|---|---|
| lobe supérieur droit ..... | 2 | |
| lobe inférieur droit ..... | 3 | |
| lobe inférieur gauche ..... | 3 | 8.... 8 |

| | | |
|---|---|---|
| **F) Embolies plus périphériques:** | 15 | 15....15 |
| total | | 225 |

**En résumé:**

| | |
|---|---|
| Embolies du tronc principal ..... | 104 |
| Embolies simultanées des deux branches | 55 |
| Embolies unilatérales ..... | 39 |
| Embolies lobaires multiples ..... | 4 |
| Embolies lobaires d'un seul lobe ..... | 8 |
| Embolies plus périphériques ..... | 15 |
| Total: | 225 |

De ces chiffres nous pouvons conclure que la majorité des cas mortels proviennent d'embolies du tronc principal, ou d'embolie simultanée des deux branches droite et gauche. De fait, sur 225 cas nous trouvons:

| | |
|---|---|
| embolies du tronc principal | 104 cas |
| embolies simultanées des branches droite et gauche | 55 cas |
| Total: | 159 cas sur 225 |

## CHAPITRE III.

## PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE.

### 1) Considérations générales.

Le processus physio-pathologique de la mort subite au cours de l'embolie pulmonaire a été peu étudié jusqu'à présent.

Le schéma classique anatomo-clinique admet que la mort subite est causée par une embolie massive, que les embolies de moyen calibre causent des accidents d'asphyxie subaiguë, et les embolies plus petites produisent des phénomènes pulmonaires immédiats, suivis d'un infarctus pulmonaire.

Ce schéma comporte une grande part de vérité, mais reste insuffisant et demande à être modifié.

Pour expliquer la mort au cours de l'embolie pulmonaire, certains auteurs ont évoqué le choc ou la mort par inhibition. Mais faute de le définir on ne fournit pas par-là une explication suffisante.

La pression artérielle est basse dans le système de la petite circulation et le travail cœur droit est petit de ce fait. Une embolie survenue brusquement créait d'un seul coup un grand obstacle à la circulation. Ceci produit une augmentation des contractions du ventricule droit qui, avec sa faible musculature, ne peut pas se vider et se laisse distendre et dilater. Il y a donc du côté du cœur un trouble mécanique, et certains auteurs

ont conclu que la mort rapide dans l'embolie pulmonaire est due à une insuffisance cardiaque aiguë, par le retentissement des troubles de la circulation pulmonaire sur le ventricule droit. Cette action existe, certes, mais elle ne peut expliquer que quelques cas.

D'autres auteurs ont pensé que la mort dans l'embolie pulmonaire est due à une asphyxie, par suite de la diminution importante du champ d'hématose.

Mais si on confronte les données d'ordre anatomique et clinique, on constate des discordances et les théories selon lesquelles l'oblitération mécanique de l'artère pulmonaire est le seul et unique facteur des phénomènes observés au cours des embolies pulmonaires sont insuffisantes pour donner une explication des faits observés.

En effet, une embolie massive peut parfois ne pas produire une mort rapide, et inversement on observe bien des fois la mort rapide après des embolies de faible volume.

On connaît aussi dans la littérature des cas de stenose complète de l'artère pulmonaire ayant permis une longue survie.

SAUERBRUCH a vu une femme chez laquelle il a constaté une oblitération complète de l'artère pulmonaire, sans qu'elle présentait durant la vie la moindre gêne respiratoire.

D'autre part nous savons qu'il n'y a pas d'asphyxie lorsqu'on fait une lobectomie, et même une pneumectomie totale unilatérale qui a été réalisée un certain nombre de fois chez l'homme est compatible à longue échéance avec des fonctions respiratoires normales. Nous voyons que l'exclusion chirurgicale de la circulation d'un organe physiologiquement aussi important que le poumon est compatible avec la survie.

Dans l'embolie pulmonaire, par contre, il suffit de l'oblitération d'une seule branche lobaire pour provoquer la mort en quelques minutes. Tel étant le cas, il fallait se demander pourquoi cette différence?

## 2) L'existence des troubles fonctionnels dans l'embolie pulmonaire.

MM. Leriche et Fontaine pensent qu'il faut admettre que, dans la mort rapide par embolie, celle-ci n'est pas dûe uniquement à une oblitération anatomique, mécanique de l'artère pulmonaire ou d'une, de ses branches plus ou moins importante, mais qu'il s'y ajoute à partir de cette oblitération un facteur supplémentaire aggravant. Ce facteur consiste vraisemblablement, comme on le voit, dans les artérites-périphériques en une formidable vaso-construction pulmonaire et générale, d'origine reflexe. Les troubles vaso-moteurs secondaires parachèvent l'œuvre de l'oblitération purement mécanique; le tableau clinique de l'embolie pulmonaire est ainsi la résultante de l'obstruction vasculaire et du choc vaso-moteur qu'elle détermine par la brusquerie de son apparition. Ainsi deviennent rapidement mortelles des oblitérations qui, du seul point de vue anatomique, ne le seraient pas.

**L'observation** élémentaire, au lit, du malade démontre l'importance de la vaso-construction réflexe, accompagnant une embolie pulmonaire.

Regardons un malade atteint d'une embolie pulmonaire; une opérée va bien, elle repose dans son lit, bien colorée, avec toute l'apparence de la santé, souvent elle est déjà levée, circule et s'apprête à quitter l'hôpital, brusquement une embolie pulmonaire la terrasse. Cette malade, auparavant à muqueuses saines, au faciès souvent sanguin, à la tension élevée, devient en un clin d'œil d'une pâleur cadavérique, les extrémités sont froides, le cerveau vide, elle est au bord de la syncope, couverte de sueurs froides, le pouls rapide, mou, dépressible, sans tension, son cœur bat tumultueusement, une douleur angineuse lui donne une sensation de mort. C'est la traduction clinique de cette vaso-construction, de l'excitation du sympathique dont nous venons de parler.

Ce spasme vasculaire surajouté aux lésions anatomiques, a peu retenu l'attention dans l'embolie pulmonaire. On le connaît bien dans les embolies artérielles des membres. Si on pratique chez l'homme une ligature de l'artère fémorale superficielle, pour plaie par exemple, elle est presque toujours bien supportée. Le malade n'est pas choqué, à moins qu'il n'ait perdu trop de sang, son membre ligaturé présente un aspect quasi-normal, il est à peine plus froid que le membre sain. Au contraire, une embolie de l'artère fémorale superficielle au même niveau entraîne toujours le tableau dramatique, à la suite duquel la gangrène n'est pas rare. Au moment où l'embolie se produit, le malade est en état de choc très impressionnant. L'intensité et la violence des douleurs lui font pousser des cris. Le membre atteint par l'ischémie brutale dans le territoire sous-jacent à l'embolie est cyanosé, froid, marbré, en état de vasoconstruction évidente.

La différence entre ces deux états est évidente et frappante, malgré qu'au point de vue mécanique, les conditions circulatoires soient identiques. Les choses se passent de cette manière, non seulement au niveau des artères des membres, mais il en est de même au niveau des artères viscérales. Nous savons que les accidents, surtout la forte hypertension, constatés au cours d'une embolie de l'artère cérébrale, sont le résultat non seulement d'une oblitération mécanique produisant une ischémie, mais aussi d'une excitation vaso-motrice. Il en est de même pour les artères coronaires.

Il existe donc bien aussi, dans l'embolie pulmonaire ce spasme vasculaire complémentaire, qui manque après une simple ligature d'un vaisseau, et c'est à lui qu'il faut attribuer la symptomatologie clinique de l'embolie pulmonaire.

En admettant qu'il existe au cours de l'embolie pulmonaire, à côté de l'oblitération mécanique, des troubles fonctionnels, vaso-moteurs d'origine réflexe, nous ramenons du même fait les embolies pulmonaires sur

le plan général des embolies artérielles. Qu'un embolus, s'arrêtant brusquement dans la lumière d'une artère, provoque par une irritation endothéliale une intense vaso-construction réflexe, ceci ne saurait nous surprendre. Il y a déjà longtemps que PAGANO a découvert la réalité des réflexes vasculaires, dont le point de départ est endothélial. Nous connaissons bien les spasmes vasculaires par suite d'une irritation extra-vasculaire. Dans le cas de l'embolie pulmonaire, il s'agit d'un traumatisme intra-vasculaire. C'est donc au niveau de l'endothélium vasculaire qu'il faut chercher l'origine des phénomènes qui irritent le sympathique. Nous savons que les ramifications des nerfs gris sympatiques s'étendent jusqu'aux tuniques vasculaires et c'est donc forcément les terminaisons endothéliales du sympatique qui sont le point de départ des réflexes, créant des dérèglements fonctionnels, puisque ce sont les seuls points du tissu nerveux qui sont en contact direct et immédiat avec l'embolus. L'embolus irrite donc directement, mécaniquement la paroi artérielle et les plexus nerveux qui l'entourent. Cette excitation des nervi-nervorum de l'artère pulmonaire provoque localement des perturbations vaso-motrices qui consistent en un spasme local et en un réflexe à distance. La réalité de ce spasme local est démontrée non seulement par les signes cliniques, mais aussi par l'observation directe au cours des embolectomies; comme on l'a souvent vu, l'artère pulmonaire touchée par une embolie reste longtemps contractée.

### 3) L'expérimentation.

Le rôle des troubles fonctionnels dans l'embolie pulmonaire apparaît très grand: leur réalité semble cliniquement démontrée, au cours des derniers mois elle a obtenu une importante confirmation expérimentale, plusieurs auteurs ayant expérimenté les embolies pulmonaires dans ce sens.

D'une part, VILLARET, JUSTIN BESANÇON et BARDIN ont, après des recherches expérimentales, bien

conduites, insisté sur l'importance des troubles vaso-moteurs dans la symptomatologie et dans l'évolution des embolies pulmonaires. Leurs recherches ont démontré que l'infarcissement hémorragique du poumon reconnaît une origine nerveuse réflexe, vaso-motrice. Ils ont constaté qu'il est très difficile d'obtenir la mort rapide chez le chien après une embolie massive de l'artère pulmonaire, la survie étant, dans ce cas, de plusieurs jours à quelques semaines. Il se produit alors un infarctus typique triangulaire.

On obtient, au contraire, régulièrement, la mort rapide après des embolies avec des quantités minimes de grains de pierre ponce calibrés à 150 n.

Ils concluent de ces recherches que la mort, dans l'embolie pulmonaire, ne serait jamais le résultat de l'oblitération mécanique, elle serait causée par un réflexe à point de départ artériolaire.

D'autre part, en Allemagne, L. LÖFFLER, a constaté, au cours de ses expériences sur les abcès pulmonaires post-emboliques, qu'on voyait la mort dans des embolies massives, mais qu'elle se produisait très souvent après de petites embolies. Il conclue dans ces cas à une mort d'origine réflexe.

B. MARTIN a aussi expérimenté dans le même sens. Il a travaillé sous le contrôle du film Röntgen et a pu ainsi bien localiser les embolies produites. Il a vu, comme VILLARET, qu'il y a des embolies massives avec la lumière de l'artère pulmonaire complètement oblitérée, permettant la survie de plusieures heures, mais il n'observe pas ceci régulièrement comme VILLARET. Il a vu aussi de petites embolies mécaniquement insuffisantes de donner la mort, provoquer la mort rapide. Il a constaté, par l'étude de l'électro-cardiogramme, qui présente dans beaucoup das cas des modifications importantes, l'influence catastrophale de l'embolie sur le cœur. Il admet que suivant la gravité du cas, il se produit ou bien un spasme local, prolongé, artériel ou artériolaire qui aggrave les troubles créés par la diminu-

tion de la circulation locale ou bien un réflexe à distance agissant sur le cœur et sur les centres bulbaires.

MATHIAS, après ses expériences sur les embolies pulmonaires, pense qu'à côté du trouble anatomique il y a probablement une excitation réflexe à trajet vagal, agissant sur le cœur et sur tout l'arbre vasculaire.

Enfin à Vienne, dans les laboratoires du Pr. EPPINGER, deux auteurs, SCHERF et SCHŒNBRUNNER, ont étudié les changements de l'électrocardiogramme au cours des embolies pulmonaires. Ils ont constaté, comme beaucoup d'autres avant eux, que déjà, au cours des petites embolies pulmonaires, il existe des modifications de l'électro-cardiogramme. Dans la plupart des cas il y a des changements portant sur les ondes P et T, ce dernier, ou bien n'existe pas, ou bien est négatif.

Leurs études étaient faites sur 10 chiens, auxquels ils avaient provoqué des embolies pulmonaires, expérimentales, avec une survie qui allait de 60 à 80 heures.

Chez trois de ces chiens, il y avait des modifications brusques et très nettes des ondes P et T.

Chez 4, il existait des altérations de l'électrocardiogramme, mais, celles-ci n'étaient pas concordantes et d'interprétation difficile.

Chez 3 chiens enfin, les modifications de l'électrocardiogramme faisaient défaut.

Les 3 chiens chez lesquels ils ont constaté des modifications portant sur les ondes P et T sont morts plus vite que les autres, qui eux sont morts d'infection, les embolus n'étant pas stériles.

En pathologie humaine, les choses se passent de la même manière. On connaît les modifications de l'électro-cardiogramme observées chez l'homme, au cours des embolies pulmonaires, et on sait que dans certains cas ces changements peuvent manquer.

Les modifications de l'électrocardiogramme que l'on constate au cours des embolies pulmonaires, sont

pareilles à celles qu'on enregistre au cours d'une gêne, survenue dans l'irrigation sanguine du muscle cardiaque.

Ces auteurs pensent que les modifications de l'électrocardiogramme sont en effet dûes à une diminution de l'irrigation du muscle cardiaque et concluent à l'existence, dans l'embolie pulmonaire, d'un réflexe pulmo-coronarien. Ce reflexe est à trajet vagal et il a un effet coronaro-constructeur.

Les réflexes vaso-constructeurs partant de l'artère pulmonaire, entraînent des changements dans le volume de l'arbre vasculaire. Certains terrains sont insuffisamment irrigués, et au niveau du cœur cette anémie produit une douleur angineuse.

Pour conclure nous pouvons dire que les expériences de VILLARET et de ses collaborateurs établissent avec certitude le rôle des réflexes vaso-moteurs qui s'associent à l'oblitération mécanique dans la production de l'infarctus hémorragique. Elles ne sont pas concordantes avec la pathologie humaine quand elles démontrent que la mort rapide par embolie est l'apanage d'embolies des branches périphériques de l'artère pulmonaire et non pas celui des embolies massives du tronc même de l'artère pulmonaire. La statistique que nous avons faite à l'Institut d'Anatomie pathologique de Strasbourg donne la preuve du contraire. Chez l'homme l'embolie du tronc commun de l'artère pulmonaire ou celle de ses 2 branches principales simultanément est le plus souvent la cause de la mort embolique rapide.

Les expériences des autres auteurs, surtout celles de SCHERF et SCHŒNBRUNNER, malgré le faible pourcentage qu'ils ont enregistré dans leurs résultats positifs, permettent de conclure que l'expérimentation concorde avec la clinique.

Un embolus s'arrêtant dans une artère pulmonaire brusquement, produit par une irritation endothéliale des réflexes vaso-moteurs, qui ont un retentissement sur le

poumon, sur les artères coronaires et sur toute la circulation en général.

Ainsi se trouve donc démontré la réalité et l'existence de ces réflexes.

### 4) Le trajet des réflexes partant de l'artère pulmonaire.

**Du point de vue anatomique**, on sait que l'artère pulmonaire est innervée par des filets assez nombreux issus des plexus cardiaques. Les deux plexus cardiaques sont situés en avant de l'aorte et de l'artère pulmonaire, constituant le réseau artériel de Valentin. Ils sont constitués de chaque côté par 3 nerfs cardiaques issus du pneumogastique et par 3 nerfs fournis par le grand sympathique, à savoir les nerfs cardiaques supérieur, moyen et inférieur.

Arrivés à la base du cœur les 6 nerfs cardiaques du grand sympatique et les 6 nerfs cardiaques du vague s'entremêlent pour constituer les plexus cardiaques. C'est de ces plexus cardiaques que s'échappent en rayonnant les multiples rameaux terminaux qui innervent le cœur, l'aorte et ce qui nous importe, l'artère pulmonaire. C'est donc par l'intermédiaire des plexus cardiaques que l'artère pulmonaire reçoit ses nerfs.

Au centre des plexus cardiaques, entre l'aorte et l'artère pulmonaire se trouve inclus un renflement ganglionnaire; le ganglion de Wrisberg. Variable comme grandeur, comme forme et disposition, il constitue le relais le plus périphérique dans l'innervation du cœur et de ses vaisseaux. Peut-être serait-il plus logique d'agir sur lui. Son ablation fut pratiquée chez le chien par MM. LERICHE et FONTAINE et elle fut bien supportée. Son rôle exact reste pour le moment inconnu.

Nous voyons donc que les plexus cardiaques reçoivent une importante partie de leurs fibres des ganglions stellaires. Ainsi, du point de vue anatomique, il est entièrement justifié de chercher à atteindre l'innervation de l'artère pulmonaire au niveau de ces ganglions.

**En est-il de même au point de vue physiologique?**

Ceci nous oblige à étudier la vasomotricité pulmonaire.

L'existence des vaso-moteurs de vaisseaux pulmonaires a été successivement affirmée et niée par les physiologistes. Mais on a cru longtemps que la vague avait une action vaso-motrice sur les vaisseaux pulmonaires. Depuis, les expériences de BROWN-SEQUARD et de VULPIAN, cette opinion ne saurait plus être admise. Ils ont pu démontrer, que c'est aux filets fournis par le grand sympathique et non pas à ceux du vague, que sont dues les contractions des vaisseaux pulmonaires.

Leurs expériences furent confirmées par FRANÇOIS FRANCK par la méthode graphique, et celles de STIRLING ont conduit aux mêmes résultats.

Les troubles attribuables aux nerfs vasomoteurs qui sont les plus faciles à voir et à vérifier, sont la congestion et l'hémorragie intraparenchymateuse. On les obtient par des lésions, de certaines parties de l'encéphale, tel que le pont de Varole, les pédoncules cérébelleux, ces parties agissant par l'intermédiaire du ganglion stellaire. En effet les fibres nerveuses, conductrices de l'influence qui produit la congestion et l'hémorragie, se portent de la mœlle épinière au ganglion stellaire pour se terminer dans le poumon, parce qu'après l'extirpation de ce ganglion il ne se produit plus de congestion, ni d'hémorragie par destruction du pont de Varole. Les vagues n'ont aucune influence sur ces lésions.

La topographie des vaso moteurs pulmonaires fut mieux précisée par J. R. BRADFORD et H. P. DEAN. Pour LANGLEY les vasomotreus pulmonaires proviennent des 3-7 segments médullaires, puis remontent vers le ganglion étoile. L'excitation de ce ganglion provoque une élévation de la tension dans l'artère pulmonaire et une diminution dans l'oreillette gauche. TRIBE a confirmé ces recherches.

PLUMIER trouve également les vasomoteurs pulmonaires dans l'anse de Vieussens.

BRODIE et DIXON ont enregistré des résultats négatifs, alors que CARLTON et LUCKARDT ont observés de la vaso-construction par l'action sur le vague.

**Quelle est l'action de l'adrenaline sur les vaisseaux pulmonaires?**

Les auteurs ne sont pas d'accord à ce sujet.

Pour BRODIE et DIXON cette action n'existe pas.

WIGGERS, PANSON, FÜHNER et STARLING notent de la vaso-construction, mais celle-ci serait habituellement masquée par les effets plus considérables sur le cœur. WEBER, TRIBE, HERMANS et VERCOUILLIE, SCHÄFFER et LIM notent une vaso-construction.

Pour PLUMIER, ROTHELIN les vaisseaux pulmonaires réagissen t à l'action de l'adrénaline, par une vasoconstruction, mais plus faiblement et à doses plus fortes que les vaisseaux de la grande circulation, parce que, comme H. WOOD l'a démontré, l'adrénaline et les substances vaso-constructrices agissent différamment sur les deux circulations.

CLOETA et ANDERS ont vu des effets paradoxales.

COW, en 1911 enregistre une vaso-construction de la racine de l'artère pulmonaire à l'action de l'adrénaline, et cette action est d'autant plus faible qu'on s'éloigne d'avantage de la racine de l'artère. Plus récemment enfin VISLER a vu que la partie hilaire de l'artère pulmonaire répond à une excitation adrénalinique par une construction, et la partie distale par une dilatation, alors que la zône intermédiaire restait insensible.

Il ressort de ce que nous venons d'exposer brèvement que la plupart des physiologues admetttent l'existence des vasomoteurs pulmonaires et leurs passages par le ganglion stellaire.

Nous sommes donc en droit de considérer que du double point de vue, aussi bien anatomique que physiologique le ganglion stellaire constitue le centre le plus important pour les reflexes vaso-moteurs que peut déclencher un arrêt brusque d'un embolus dans le système de l'artère pulmonaire.

**5. L'importance relative de deux facteurs mécaniques et fonctionnels.**

Aussitôt, une question se présente à l'esprit: La ligature de l'artère pulmonaire et de ses branches est-elle compatible avec la survie? Si oui, une embolie au même niveau devrait l'être également, à condition que l'on supprime les troubles vaso-moteurs complementaires.

Que savons-nous des ligatures de l'artère pulmonaire?

Quand Trendelenbourg imagina son intervention, il a chargé deux de ses élèves, LAEWEN et SIEWERS, d'étudier expérimentalement les problèmes physiologiques qu'elle posait. Ainsi ces auteurs ont réalisé des nombreuses ligatures au niveau de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Ils se sont surtout préoccupés de la question de savoir, pendant combien de temps peut-on laisser une ligature qui provoque une interruption circulatoire dans l'aorte et l'artère pulmonaire, sans nuire à l'animal.

Ayant fait une ligature de l'aorte et de l'artère pulmonaire, ils ont constaté que tout de suite après, la tension artérielle tombe fortement dans le système aortique, reste néanmoins pendant toute la durée de la ligature sur un certain niveau stationnaire. Le cœur se remplit beaucoup, se dilate, mais continue à battre, le pouls diminue, puisse cesse complètement. Après quelques secondes, des convulsions apparaissent, et on constate une abolition du réflexe cornéen. Pendant tout ce temps la respiration continue à se faire, elle est seulement plus profonde. Si on enlève la ligature, peu de temps après tous ces phénomènes rétrocèdent. Les organes les plus lésés au cours d'une pareille ligature, sont le cœur et le cerveau. La résistance de ces deux organes, à la ligature, est néanmoins variable. Le cerveau est plus sensible, le cœur résiste au contraire plus longtemps. Après quelques minutes le cœur s'arrête, parce que, trop rempli, il n'arrive pas à travailler contre cet obstacle infranchissable que présente pour lui la fermeture des gros vais-

seaux. Cet arrêt, parait encore être causé par un défaut de nutrition par suite d'une diminution de la circulation coronarienne et par une action du vague.

Il est impossible de dire exactement la limite supérieure de temps que peut durer une pareille ligature, sans amener la mort. Ces auteurs pensent qu'une pareille ligature n'excédant pas 6 minutes, est compatible avec la survie, mais dans ce cas, des troubles apparaissent déjà. Au contraire, une ligature dont la durée ne dépasse pas 2 minutes, ne comporte assurément aucun risque et ne laisse aucune trace durable.

La ligature de tronc commun de l'artère pulmonaire seule est supportée plus longtemps que la ligature simultanée des gros vaisseaux, l'aorte et l'artère pulmonaire, et peut être maintenue jusqu'à 8 minutes, sans que la mort s'en suive. Chez l'homme, la ligature isolée, de l'artère pulmonaire n'a jamais été faite; on a fait par contre, au cours des embolectomies, des ligatures simultanées, temporaires, de l'aorte et de l'artère pulmonaire et on sait à la suite de ces expériences, qu'elle est parfaitement possible chez l'homme.

Combien de temps peut-on laisser une ligature simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire chez l'homme, est encore un sujet à discussion.

TRENDELENBURG pensait, après les travaux de ses élèves, qu'on pouvait faire chez l'homme, une ligature des gros vaisseaux, l'aorte et l'artère pulmonaire, pendant 45 secondes sans que des lésions s'en suivent. NYSTROEM admet que l'on peut prolonger ce temps; dans ses cas il a pu faire une ligature des gros vaisseaux d'une durée d'une minute, de 70 secondes, voir même, dans son troisième cas, de 105 secondes donc presque 2 minutes. Le cerveau de l'homme ne souffre pas malgré une ligature d'une si longue durée, parce que dans ces trois cas les malades ont repris connaissance immédiatement après l'intervention, et ces 3 cas sont restés guéris sans qu'ils présentent, dans la suite, le moindre trouble.

Plus tard le problème de la ligature de l'artère pulmonaire a été repris sur une base différente.

KÜTTNER, BRUNS et SAUERBRUCH, plus tard SCHLAEPFER et SMIRNOF ont pu démontrer, après des expériences bien conduites, que la ligature d'une branche lobaire, voir même celle d'une artère pulmonaire droite ou gauche est parfaitement bien supportée et tout à fait possible, puisqu'elle n'amène aucun trouble chez les animaux d'expérience. Quelques minutes après une pareille ligature, l'incision du vaisseau en aval donne issue à un jet de sang important. Dans aucun cas il ne se produit pas d'infarcissement hémorragique, qui pour se produire exige, d'après ces auteurs, un facteur vasomoteur surajouté.

Par la ligature d'une artère pulmonaire droite ou gauche tout un poumon se trouve physiologiquement exclu de la petite circulation. Les vaisseaux bronchiques assurent la fonction nourricière de l'organe.

Si une pareille ligature a été faite aseptiquement il en résulte une atrophie du poumon exclu de la petite circulation, causée par une fibrose étendue. Il y a en pareil cas des modifications et d'importants changements dans la structure des bronches, des déformations de l'arbre bronchique, mais il ne se produit jamais une gangrène.

L'ischémie totale n'est obtenue que lorsque l'on ajoute à la ligature de l'artère pulmonaire, une oblitération des artères bronchiques, ce qu'on réalise facilement par une ligature en masse de la bronche.

Ces auteurs considèrent que la ligature d'une artère pulmonaire, ou celle de ses branches constitue un élément favorisant la guérison des lésions pulmonaires, qui se trouvent dans le territoire irrigué par l'artère ligaturée. Ils ont donc fait des essais de traitement des abcès pulmonaires, des bronchectasies, voir même des tuberculoses limitées, par la ligature de l'artère pulmonaire, et SAUERBRUCH, WILLY MEYER, SCHLEPFER

et d'autres encore, ont pratiqué sur l'homme de pareilles interventions.

Il ressort de ces recherches expérimentales et de tentatives thérapeutiques que nous venons de rappeler, que l'exclusion d'un lobe ou de tout un poumon de la petite circulation, par la ligature d'une branche principale droite ou gauche de l'artère pulmonaire est parfaitement possible chez les animaux et chez l'homme.

Nous pouvons donc conclure, que si la ligature d'une artère pulmonaire droite ou gauche est compatible avec la survie et sûrement celle d'une branche lobaire, il y a par contre peu de chance que celle du tronc commun puisse être tolérée. Car si l'on connait des cas d'oblitération complète de l'artère pulmonaire, par thrombose, avec une longue survie, il n'est pas permis de comparer une oblitération spontanée, se faisant lentement et progressivement dans laquelle la circulation collatérale a le temps de se développer au fur et à mesure que le vaisseaux principal se bouche avec une ligature chirurgicale, qui elle, interromp la circulation d'une façon rapide et brutale.

La différence nous parait être la même qu'entre une oblitération spontanée de la partie basse de l'aorte, par artérite, lésion accompagnée d'un minimum de signes cliniques et ou la circulation collatérale a le temps de se faire et la ligature de ce même vaisseau qui n'a été qu'exeptionnellement possible chez l'homme.

## CHAPITRE IV.

### LE TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE PAR L'INFILTRATION STELLAIRE.

MM. les Prof. LERICHE et FONTAINE se sont demandés s'il n'est pas possible d'agir sur les troubles fonctionnels, qui ont une action si néfaste sur l'évolution de l'embolie pulmonaire, s'il est possible par une thérapeutique agissant sur le système nerveux végétatif de modifier l'allure et le dénouement de l'embolie pulmonaire. Si, en s'adressant à ces troubles fonctionnels surajoutés, en faisant cesser la vaso-construction secondaire, on pourrait permettre à l'organisme, dans certains cas, de vaincre le choc embolique initiale, et s'accomoder ensuite à une oblitération en elle-même compatible avec la survie. Et ils pensent que l'infiltration de ganglion stellaire à travers lequel passent, comme nous avons vu, les vaso-moteurs pulmonaires doit agir dans ce sens. Elle interrompe la voie conductrice des reflexes partant de l'artère pulmonaire et coupant ainsi le passage de la sensiblité pulmonaire, qui se trouve irrité par l'arrêt de l'embolus, produit une supression de la vaso-construction coronarienne et générale.

Par cette thérapeutique on cherche à ramener les dégâts à l'obstruction purement mécanique, on néglige la cause de l'accident l'embolus et on ne s'adresse qu'à une de ses conséquences, les spasmes vaso-moteurs réflexes, espérant ainsi de rendre compatibles avec la survie des embolies, qui jusqu'ici tuaient les malades en quelques minutes par l'intensité des reflexes vaso-construc-

teurs qu'elles déclanchaient, et qui ne laissaient pas à la circulation collatérale le temps de s'établir.

Si d'après ce qui précède nous pouvons considérer comme établie, qu'une oblitération massive et brutale du tronc commun de l'artère pulmonaire, ou celle de ses deux branches principales est incompatible avec la survie parce que toute question de troubles vaso-moteurs associés mis à part, elle ne laisse pas à la circulation collatérale le temps de se rétablir, nous pouvons déduire des chiffres de notre statistique qu'à priori l'infiltration stellaire, thérapeutique purement fonctionnelle, a peu de chance d'être à **elle seule** suffisante dans 159 cas sur 225, soit dans environ 70% des cas.

Mais, dans 30% des cas restant, dans lesquels la mort a été déterminée par une embolie pulmonaire moins massive et dans lesquels on ne peut pas expliquer cette mort uniquement par la gêne mécanique de la circulation pulmonaire puisque nous l'avons rappelé, la ligature d'une branche droite ou gauche de l'artère pulmonaire et à fortiori celle d'une artère lobaire est habituellement bien supportée, la thérapeutique fonctionnelle, dans l'espèce l'infiltration stellaire peut théoriquement être efficace.

Guidés par ces réflexions, MM. LERICHE et FONTAINE ont entrepris trois tentatives dont voici le résumé.

## CHAPITRE V.

### OBSERVATIONS DE 3 CAS D'EMBOLIE TRAITÉS PAR L'INFILTRATION STELLAIRE.

#### Observation N° I.

Une femme de 55 ans, atteinte d'une lithiase de la vésicule biliaire, subit une cholecystectomie sous-séreuse, sans incident. Les suites furent idéalement simples. Le 11e jour, la malade commença à se lever. Tout allait donc parfaitement bien quand, brusquement, 12 jours après l'opération, la malade fut terrassée par une embolie pulmonaire. Prévenus aussitôt, MM. les Prof. LERICHE et FONTAINE sont arrivés quelques minutes après de début de celle-ci: la malade était très pale, respirait difficilement, et se plaignait de violentes douleurs du côté droit.

Une infiltration stellaire fut immédiatement pratiquée à droite ce côté étant indiqué par le siège des douleurs; en même temps fut mise en œuvre toute la thérapeutique usuelle respiratoire et cardiaque. L'infiltration fut correcte, puisque le syndrome de CI. Bernard-Horner apparut aussitôt. Elle sembla améliorer l'état de la malade: la respiration devint plus profonde, l'angoisse et les douleurs diminuèrent.

Déjà on avait l'illusion d'une amélioration certaine, quand survint, au bout d'une dizaine de minutes, une brusque aggravation qui entraîna la mort rapide.

A l'autopsie, on trouva une embolie massive de la bifurcation de l'artère pulmonaire.

**Observation N° 2.**

Une femme de 49 ans, très obèse, légèrement hypertendue (Mx. 17, Mn. 10), mais par ailleurs en bonne santé et ne présentant notament aucun trouble de la coagulation sanguine, fut opérée le 18 janvier 1937, pour un fibrome hémorragique, par hystérectomie subtotale. Tout se passa sans incident, et les suites opératoires furent normales et afébriles jusqu'au 12e jour. (28. 1. 1937). Dans la soirée, alors que la malade se levait depuis le 5me jour et ne présentait ni réaction fébrile, ni accélération prémonitoire du pouls, éclate un brusque tableau d'embolie pulmonaire; la dyspnée, la pâleur, la petitesse et l'accélération du pouls completaient avec une vive douleur thoracique gauche, cet ensemble symptomatique si caractéristique. Les phénomènes duraient depuis une dizaine de minutes, lorsque l'on pratiqua une infiltration stellaire novocaïnique bilatérale. L'anesthésie n'eut aucune influence apparente. La malade resta pâle, dyspnéique, la pouls faiblit de plus en plus, et moins de 10 minutes après l'infiltration la malade mourut, malgré tous les soins que l'on a pu lui prodiguer.

Il fut malheureusement impossible d'obtenir l'autopsie dans ce cas.

---

Si ces 2 observations constituent un échec, voici par contre, une observation dans laquelle le succès fut complet, et qui semble justifier notre façon de faire. Nous la réduisons à ses grandes lignes:

**Observation N° 3.**

M. Jo . . ., âgé de 47 ans, se fait le 16 mars 1936 au cours d'un accident de travail, une fracture ouverte grave du 1/3 inférieur de la jambe gauche. Le Dr KUNLIN, après l'excision de la plaie, applique à l'arrivée du blessé une extension continue avec un fil de Kirchner. La réduction paraissant bonne, le Dr KUNLIN remplace,

au bout de quelques jours, l'extention continue par une gouttière platrée. L'évolution post-opératoire avait été tout à fait normale jusque là. La température oscillait entre 37,5-38, l'état général était parfait, et le blessé ne se plaignait d'aucune douleur.

Le plâtre avait été appliqué le 1er avril. Le 3 avril alors que la température était tombée à 37,5 que le pouls était à 76, le blessé fut transporté à la salle de radiographie pour un examen de contrôle. Au moment précis où la radiographie venait d'être faite, le blessé fut soulevé de la table, pour être replacé sur un brancard, il fut terrassé par une embolie. MM. le Prof. LERICHE et FONTAINE prévenus aussitôt, ont trouvé un malade râlant, respirant à peine, ne répondant plus aux questions, et qui paraissait mourant. Malgré une injection intraveineuse de coramine qui venait d'être faite, on ne sentait plus le pouls. La situation paraissait définitivement perdue.

C'est 5 minutes environ après le début de l'embolie, que le Pr. FONTAINE pratiqua une infiltration stellaire bilatérale. 10 cm. de novocaïne à 1% furent injectés de chaque côté, selon la technique habituelle.

A peine l'infiltration était-elle terminée, que le malade fit des profondes respirations et son pouls, auparavant imperceptible, revint faible et très rapide.

L'amélioration se poursuivit ensuite progressivement, grandement aidé par l'administration d'oxygène, d'acide carbonique et de tonicardiaques variés. L'état du choc dura néanmoins plusieurs heures durant lesquelles le malade fut maintenu sur la table de radiographie, sans être bougé. 7 heures environs après l'embolie, l'amélioration parut suffisante pour risquer un transport prudent dans son lit. Tout se passa sans incident.

Le lendemain matin, l'état du malade était satisfaisant. La température était de 38,5, le pouls à 100. Des crachats hemoptoïques vinrent confirmer le diagnostique de l'embolie pulmonaire. Ils persistèrent pendant 3 jours, puis tout rentra progressivement dans l'ordre. Les râles

congestifs cédèrent en quelques jours, la température baissa régulièrement, et à partir du 5 jour, tout danger était conjuré.

Le 4 mai le malade quitta la clinique, sa fracture étant en bonne voie de consolidation.

En somme, chez ce malade qui, 16 jours après une fracture ouverte de la jambe, fit une embolie pulmonaire grave, l'infiltration stellaire bilatérale faite au moment où la situation paraissait perdue, fit obtenir un succès complet.

Ce résultat confirme les idées que nous avons émises sur la mort rapide par l'embolie pulmonaire, dûe, autant à l'oblitération de l'artère pulmonaire ou de ses branches, qu'au spasme vasculaire reflexe que celle-ci entraine, et qu'il suffit d'éliminer, pour permettre la survie dans tous les cas, dans lesquels l'oblitération vasculaire est, du point de vue uniquement anatomique et mécanique, tolérable.

Sur les 3 essais nous comptons à l'actif de cette méthode un résultat positif. Une fois sur trois cela fait 30% et il est curieux de noter que c'est exactement ce que nos investigations sur les localisations des embolies pulmonaires permettaient théoriquement d'espérer.

Nous estimons donc que l'infiltration stellaire doit trouver dans l'embolie pulmonaire une très utile et fréquente indication. Elle s'impose par la simplicité de sa technique et la rapidité de son action.

## CHAPITRE VI.

### LA PLACE QUE DOIT OCCUPER L'INFILTRATION STELLAIRE DANS LE TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE.

Nous voulons maintenant préciser la place qui doit être réservée à l'infiltration stellaire dans le traitement de l'embolie pulmonaire.

La fréquence des embolies du tronc même de l'artère pulmonaire, telle qu'elle ressort de notre statistique, la conviction, que dans ces cas une thérapeutique uniquement dirigée contre les troubles vaso-moteurs surajoutés, ne saurait être suffisante, nous obligent à considérer comme méthode de choix l'opération de TRENDELENBURG.

Celle-ci consiste en une artèriotomie de l'artère pulmonaire pour l'extraction du caillot. Cette opération est génialement inventée, elle est aujourd'hui basée sur des précisions anatomiques et sa technique est bien reglée.

Elle fut exécutée pour la première fois en 1908 par TRENDELENBURG sans succès. Cette première opération était suivie de 19 tentatives qui ont également échoué. Ce n'est qu'en 1924 qu'elle fut executée pour la première fois avec succès par KIRSCHNER, dont le malade a été revu 4 ans après l'intervention, entièrement guéri. Depuis, cette opération fut répétée nombre de fois. Jusqu'en 1932, on compte d'après EICHELTER, 123 tentatives connues. Sur ces 123 opérations, on compte 9 résultats positifs. Ceci fait 7,8% de survie avec guérison définitive. Il faut mentionner aussi des survies temporaires.

C'est là une preuve qui démontre la possibilité et l'efficacité de cette opération. Il ne faut plus la considérer

comme une opération de bravoure, une curiosité chirurgicale, et malgré qu'elle soit une intervention délicate, difficile, l'opération la plus sensationnelle dans la chirurgie moderne, elle est pleinement justifiée, son exécution pouvant sauver une vie humaine. Non seulement elle sauve les malades, mais les suites éloignées sont aussi bonnes.

Certes, les échecs sont nombreux, et ses insuccès tiennent à plusieures causes. Il y a premièrement l'inexpérience des chirurgiens dans l'exécution de cette opération. Il s'y ajoute d'autre part la gravité de l'affection et surtout la rapidité de son évolution. Celle-ci est souvent telle, qu'il faut considérer d'après des statistiques, que presque la moitié des cas échappent à l'opération, le drame se jouant en 5 ou 10 minutes, la mort survenant avant qu'on puisse la pratiquer. Cette opération demande en effet pour son exécution un minimum d'un quart d'heure, temps que l'on n'a pas toujours à sa disposition dans ces cas.

Mais les chirurgiens pourraient rapidement augmenter le pourcentage de succès. Il est certain qu'un entrainement des chirurgiens à cette chirurgie vasculaire, qu'une meilleure organisation, pourraient faire beaucoup dans le sens d'une augmentation de succès.

S'entrainer à l'opération de TRENDELENBURG, avoir l'instrumentation toujours prête, c'est parfait, c'est même une nécessité. Mais, en prévention d'une embolie éventuelle, il est malgré tout difficile d'avoir constamment une équipe chirurgicale prête à intervenir. Ainsi lorsqu'une embolie se produit il faut commencer par avertir le chirurgien de garde et lui laisser le temps d'arriver. Même si la chose ne demande que quelques minutes cela peut être de trop, le malade pouvant mourir entre-temps. Il faut donc que l'interne de garde, qui est habituellement alerté le premier, fasse, en attendant une infiltration stellaire.

S'il s'agit d'une embolie massive du tronc commun comme dans notre première observation. Rien ne sera

gagné, mais aussi rien de perdu, et il est possible que dans certains cas, une amélioration passagère obtenue par suite de l'infiltration, permette de gagner quelques minutes, si précieuses, et nécessaires à la préparation et l'exécution de l'opération de TRENDELENBURG. A quel moment doit-on opérer dans ces cas? L'indication de l'embolectomie est difficile à poser. Après avoir fait une infiltration stellaire et la thérapeutique usuelle respiratoire et cardiaque, on doit attendre tant que l'on pense qu'il existe la possibilité que la malade pourra guérir de son embolie. Si après l'infiltration stellaire il n'y a pas d'amélioration rapide, si les phénomènes cardio-pulmonaires ne cèdent pas, on est en droit de penser que cette thérapeutique est inefficace dans ce cas, si on voit que le malade va progressivement vers la mort on doit intervenir. Il ne faut pas attendre trop longtemps, et on doit opérer, si possible, avant l'arrêt du cœur, parce qu'après un arrêt du coeur dépassant 6 minutes il se produit des lésions importantes et irréversibles du cerveau, et dans ce cas on ne peut plus avoir un résultat positif.

Mais il y a aussi les embolies plus périphériques, et là l'infiltration stellaire, en faisant cesser les troubles vaso-moteurs qu'engendre l'embolie, amènera une amélioration rapide, une sédation presque instantanée des phénomènes cardio-pulmonaires les plus alarmants, qui témoignera de l'efficacité de l'injection, comme ce fut le cas dans l'observation N° 3 que nous avons rapportée.

D'autre part, il y a des cas où l'opération n'est pas possible, et ces cas sont nombreux, parce que l'embolie pulmonaire ne se produit pas seulement dans les services de chirurgie. Il y a celles qui surviennent dans les services de médecine, et celles qui se produisent à domicile et dans ces cas on ne peut même pas songer à les traiter par l'embolectomie; et ces cas qui jusqu'ici échappaient au traitement pourront aussi bénéficier de l'infiltration stellaire, parce que celle-ci ne demandant aucune installation compliquée, peut être pratiquée partout.

## CHAPITRE VII.

### LA TECHNIQUE DE L'INFILTRATION STELLAIRE.

Tous les médecins devraient être entrainés à la technique de l'infiltration stellaire qui est simple, sans risques et ne demande qu'un minimum de temps. Elle demande pour son exécution une seringue de 10 cmc, une ampoule de novocaïne à 1%, sans adrénaline, une aiguille souple de 8 à 10 cm. de longueur, et c'est tout. On peut avoir cela toujours prêt, dans chaque salle de malades, dans chaque trousse d'urgence.

Pour exécuter l'infiltration, on place le sujet sur une table horizontale. On lui met un coussin sous la nuque, la tête tournée du côté opposé à la piqûre. Pour atteindre le ganglion stellaire, situé profondément au devant de l'articulation costo-vertébrale, on repère le milieu de la clavicule, et en ce point, rasant le bord supérieur de cet os, on enfonce l'aiguille en direction de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale. Le contact osseux obtenu, on fait subir à l'aiguille un mouvement double, on élève le pavillon jusqu'à ce que la pointe de l'aiguille ait glissé en bas de la hauteur d'une vertèbre et en même temps le pavillon est dirigé de 30° en dehors. A ce moment l'aiguille est en contact avec le ganglion étoilé. Il suffit d'injecter 10 cmc. de novocaïne pour que l'anesthésie se fasse.

Bien faite, elle entraîne chez le vivant, dans les quelques minutes qui suivent, un syndrome de CI. Bernard-Horner, qui persiste une demi-heure à plusieurs heures. En même temps on constate une vaso-dilatation

avec hyperhémie de toute l'hémiface correspondante et de la main du même côté. Ces modifications sont constantes, l'infiltration n'est donc pas correcte que lorsqu'elle est suivie du syndrome et d'une vaso-dilatation faciale.

**Les incidents** qui peuvent survenir au cours de cette exécution sont sans importance.

1) Piqûre de l'artère sous-clavière ou vertébrale, qui n'a aucun inconvénient. Si on voit du sang rouge couler, rythmé par le pavillon de l'aiguille il n'y a qu'à retirer l'aiguille et la réenfoncer avec une orientation légèrement différente.
2) L'aiguille peut s'engager dans le trou des conjuguaisons et pénétrer dans le cul-de-sac dural. C'est une éventualité exceptionnelle. Pour éviter l'injection dans les espaces sous-arachnoïdiens il suffit, l'aiguille en place, d'attendre quelques instants pour s'assurer qu'aucune gouttelette de liquide céphalo-rachidien ne surgit.
3) La blessure du poumon emphisémateux, est un incident très rare.

Avec quelques précautions on évite ces éventualités.

Nous voyons donc que cette infiltration ne comporte aucun danger et qu'elle est facilement réalisable.

## CONCLUSIONS.

En résumant ce travail nous concluons comme suit.

1) Dans toute embolie pulmonaire, l'infiltration stellaire doit être pratiquée le plus rapidement possible.

On se basera, pour le choix du côté, sur le siège de la douleur. Si celle-ci est nette, l'infiltration stellaire sera faite du même côté; s'il n'existe aucune indication sur le siège de l'embolie, elle sera faite bilatérale.

La technique sera celle que nous avons décrite plus haut. Simple et rapide d'exécution, elle peut être pratiquée par tous ceux qui veulent bien l'apprendre.

2) Le rôle important, que les réflexes vaso-moteurs associés à l'oblitération anatomique jouent dans le mécanisme de la mort rapide dans l'embolie pulmonaire, justifie l'infiltration stellaire. Ce rôle que la clinique permettait de prévoir, a été récemment confirmé par l'expérimentation.

3) L'étude anatomo-pathologique des 225 cas d'embolies pulmonaires mortelles, observées en 10 ans, sur 14.829 autopsies pratiquées à l'Institut d'Anatomie pathologique de Strasbourg, a montré que, dans la majorité des cas, la mort est due à des embolies très massives du tronc même de l'artère pulmonaire ou à des embolies des deux branches simultanées, droite et gauche. Dans ces cas, c'est-à-dire deux fois sur trois environ, la thérapeutique fonctionnelle sera à **elle seule** inefficace à assurer le succès définitif.

Aussi, lorsqu'une embolie se produit dans des circonstances telles, que l'embolectomie peut être faite immédiatement, cette intervention devra-t-elle être tentée. Mais elle nécessite une organisation, un heureux hasard de circonstances qui ne se trouvent pas toujours réunies. Elle est d'emblée impossible pour les embolies

qui surviennent en dehors des services chirurgicaux. L'infiltration stellaire est alors indiquée. Toujours praticable si on connaît sa technique, elle apparaît actuellement comme l'unique méthode capable de lutter efficacement contre les troubles vaso-moteurs associés à l'oblitération anatomique, qui aggravent la gêne mécanique survenue dans la circulation pulmonaire à la suite de l'embolie. Ne sauverait-elle qu'un malade sur trois, comme semble l'indiquer notre unique succès sur trois essais, et comme permettent de le prévoir nos études anatomo-pathologiques, elle constituerait déjà un progrès très important sur les thérapeutiques si peu efficaces que nous avions jusqu'ici à notre disposition.

4) Même les embolies survenant dans des conditions telles, qu'une opération de Trendelenburg peut être envisagée, pourront vraisemblablement bénéficier parfois d'une infiltration stellaire faite par l'interne de garde le premier alarmé et en attendant le chirurgien appelé à intervenir.

En somme, l'infiltration stellaire n'est pas une panacée dans l'embolie pulmonaire, mais elle s'impose par la simplicité de sa technique et la rapidité de son exécution.

Dans les embolies pulmonaires massives, que la clinique révèle par la gravité de leurs symptômes, elle ne cherche pas à se substituer à l'admirable opération de Trendelenburg, qu'il faut apprendre et diffuser, mais elle peut la rendre possible encore en gagnant les quelques minutes qu'il faut pour préparer et exécuter cette intervention.

Elle est enfin indiquée chaque fois que l'opération n'est pas possible, ce qui est encore très fréquent actuellement.

C'est à ce titre qu'elle fut indiquée, c'est pour cela que nous avons montré, en rapportant le succès obtenu, qu'elle peut réussir; c'est à ce titre aussi que nous demandons que, dans chaque salle de malades, on ait tou-

jours prêt ce qu'il faut pour pratiquer une infiltration stellaire, et que les médecins s'entraînent à cette méthode, comme ils l'ont fait par exemple pour les injections intra-cardiaques dans les syncopes anesthésiques.

Strasbourg, le 9 mai 1938.

Vu:
Le Doyen: André FORSTER.

Le Président de thèse:
LERICHE.

Vu et permis d'imprimer.

Strasbourg, le 12 mai 1938.

Le Recteur de l'Académie
Président du Conseil de l'Université:
J. DRESCH.

## BIBLIOGRAPHIE.


BODON Gg. — Die Zunahme der Lungenembolien. — Kgl. Ges. d. Aerzte. Budapest, 25. 10. 1930, in Klin. Wochenschr. No 7, p. 329, 1931.

BROWN-SEQUARD. — Expériences résumées par HENOQUE. — Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir., p. 581, 1879.

BRODE T. G. et DIXON We. — On the Enervation of the Pulmonary Vessels of Suprarenal Extract. — J. of Physiol., t. 30, p. 476, 1904.

CARLSON et LUCKHADT. — Am. J. of Phys., p. 31, février 1921.

CORNIL L., MOSINGER H. et Mlle L. HENNEQUIN. — Sur les lésions pulmonaires post-opératoires survenant chez le chien après l'extirpation du ganglion stellaire. — C. R. Soc. Biol., t. CXII, p. 107-110, 1933.

DEAN P. H. — Proceedings Royal Society, 1889, and J. of Phys. 1894.

DOMRICH. — La fréquence des embolies pulmonaires mortelles. — Deut. Zeitschr. Chir. No 1 et 2, janvier 1930.

DOMRICH. — Embolie pulmonaire et état atmosphérique. — Deut. Zeitschr. Chir., octobre 1931.

DUCUING J. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Monographie, chez Masson, 1927.

EICHELBERG. — L'opération de Trendelenburg, pour embolie pulmonaire. Analyse des cas connus jusqu'à ce jour, ainsi que de 8 cas inédits. — Der Chirurg, t. 6, p. 209-229, 15 mars 1932.

FONTAINE R. — L'infiltration stellaire. Sa technique, ses indications, ses résultats. — Journ. méd. franç., p. 56, t. XXVI, No 2, février 1937.

FUHRER et STARLING. — J. of Phys., t. 47, p. 286, 1913.

HEYMANS et VERCOUILLIE. — Dictionnaire Charles Richet, p. 199, 1912.

HORNING. — L'augmentation des embolies pulmonaires et leur cause. — Deut. Zeitschr. Chir. 1927, t. 207.

HUBNER et FREUDENBERG. — Statistik über post-operative Lungenembolien. — Chirurg, t. 3, p. 324, 1931.

KRAMPF. — Les conséquences de la ligature ou de l'embolisation provoquée des branches de l'artère pulmonaire. — Deut. Zeitschr. f. Chir., déc. 1924.

LAEWEN A. et SIEVERS R. — Experimentelle Untersuchungen über die Chirurgie. Wichtige Abklemmungen der grossen Gefässe in der Nähe des Herzens, unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. — Deut. Zeitschr. f. Chir., t. 94, p. 580-599, octobre 1908.

LERICHE R. et FONTAINE R. — L'anesthésie isolée du ganglion étoilé. Sa technique, ses indications, ses résultats. — Presse Médicale, No 41, 23. 5. 1934.

LERICHE R. et FONTAINE R. — Chirurgie des nerfs du cœur. Rapport au XLI[e] Congrès français de Chirurgie, Paris, octobre 1932.

LERICHE R. et FONTAINE R. — Infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. — Revue de Chirurgie No 10, p. 751-754, décembre 1936.

L. LOFFLER. — Experimentelle Lungenabzesse, Beobachtungen über Embolie. — Deut. Zeitschr. f. Chir. 242, 570, 579, 1934.

J. D. MARTIN. — Expérimentation et clinique de l'embolie pulmonaire. — Archiv für klinische Chirurgie, Berlin, vol. CLXIX, fasc. 1, 21 janvier 1932.

MAYER A. — Ueber die Indikation zur Trendelenburg'schen Operation bei Lungenembolie. — Chirurgie 1: 1255-1257, 15 déc. 1929.

MEYER W. — Observations on lung suppuration and its treatment. — Arch. of Surgery, t. 6, p. 361-425, 1923.

NORDMANN D. — Thrombose und Embolie bei chirurgischer Erkrankung. — Der Chirurg, t. 2, p. 913, 1930.

PAYR. — Réflexions et observations sur la question des thromboses et embolies. — Zentralbl. für Chir., t. LVII, p. 961-979, 1930.

PLUMIER L. — Bull. Acad. Méd. Belgique, t. 26, p. 596, p. 746, 1912.

PLUMIER L. — Action de l'adrénaline sur la circulation cardio-pulmonaire. — J. de Phys., t. 6, p. 655, 1904.

RŒSSLE R. — Ueber die Häufung von Thrombose und Embolie nach dem Kriege. — Klin. Wochenschr., No 37, p. 1332, 1932.

SCHEIDEGGER W. — Ueber die nach 20.779 Operationen beobachteten Lungenembolien. — Schweiz. Med. Woch., No 4, p. 78, 28 janvier 1928.

SCHERF D. et SCHŒNBRUNNER E. — Ueber den pulmocoronaren Reflex bei Lungenembolie. — Klin. Wochenschr. No 10, p. 340, 6 mars 1937.

SCHLÄPFER K. — Fibrosis of the lung following ligation of the pulmonary artery. — Arch. of Surg., t. 6, p. 358-360, 1923.

SCHLÄPFER K. — Ligature de l'artère pulmonaire d'un poumon avec ou sans résection du nerf phrénique. — Arch. of Surg., t. 9, No 1, p. 25-95, juillet 1924.

SCHLAPFER. — L'effet de la ligature de l'artère d'un des 2 poumons avec ou sans résection du nerf phrénique. — Arch. surgery Ckicago XIII No 5, nov. 1926.

SCHLÄPFER. — Beitrag zur pathologischen Aanatomie der Lungen nach Unterbindung der Hauptlungenarterie einer Lunge mit und ohne gleichzeitige Phrenieotomie derselben Seite. — Arch. f. Klin. Chir. 164: 240-247, 1931.

SCHUMACHER. — Die Unterbindung von Pulmonalastinemasten zur Erzeugung von Lungeneinschrumpfung. — Verhandlung d. deutsch. Gesellschaft f. Chir., Berlin 1911, 246.

SCHULZ. — Zur Häufung der Thrombose und Lungenembolien in den letzten Jahren. — Zeitschr. f. Kreislauf, t. 7, p. 83, 1929.

SMIDT G. — Zur Thrombose und Emboliefrage an Hand der Fälle der Breslauer Univ. Frauenklinik, in den Jahren 1920-1930. — Mon. Schr. f. Geburtsh., t. 87, p. 353, 1931.

SMIRNOF S. — On simple and combined ligations of pulmonary vessels. — Ann. of Surg., t. LXXIV, p. 317-322, 1926.

STEGEMANN. — Dauerergebnis eines durch die Trendelenburgoperation geheilten Falles von Embolie der A. pulm. — Münchn. Med. Wochenschr., t. 75, No 27, p. 1165, 1928.

STICH R. — Post-operative Embolie. — Arch. f. Klin. Chir. 183: 301-326, 1935.

TRIBE. — J. of Phys., t. 48, p. 167, 1914.

UNDERWOOD W. E. — Deux caillots enlevés après embolectomie pulmonaire. — Proc. Royal Soc. Med., t. 28, No 3, p. 424, février 1935.

VILLARET M. — Recherches sur les embolies pulmonaires. — Bull. Acad. Méd., 1935, t. 113, p. 60-65.

VILLARET M., Justin BESANÇON L. et BARDIN P. — Les embolies pulmonaires expérimentales. Etude technique et premiers résultats physiologiques. — Annales de Médecine, t. 37, No 4, p. 305-320, avril 1934.

VILLARET M., Justin BESANÇON L. et BARDIN P. — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéreux et en particulier sur les embolies pulmonaires. — Presse Méd., No 44, p. 873, 30 mai 1936.

VILLARET M., Justin BESANÇON L. et BARDIN P. — Recherches sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires. — Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris 3e série, 52e année, No 20, 15 juin 1936, S. du 5 juin 1936.

VILLARET M., Justin BESANÇON L. et BARDIN P. — Physiopathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. — Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris, 3e série, 52 année, No 20, 15 juin 1936, S. du 5 juin 1936.

VILLARET M., Justin BESANÇON L. et BARDIN P. — Prévention de la mort subite par embolie pulmonaire expérimentale. — C. R. de la Sté de Biol., S. du 5 janvier 1936, No 4, 1936.

WERTHEIMER C. — Ueber die Zunahme der Thrombosen und Embolien. — Klin. Wochenschr., No 30, p. 1387-1391, 25 juillet 1931.

## TABLE DES MATIÈRES


pages

INTRODUCTION ..... 11

CHAPITRE I. ..... 13
L'embolie pulmonaire — sa fréquence.

CHAPITRE II. ..... 15
Etude anatomo-pathologique de 225 cas d'embolie pulmonaire.

CHAPITRE III. ..... 19
Physio-pathologie de l'embolie pulmonaire.

CHAPITRE IV. ..... 35
Le traitement de l'embolie pulmonaire par l'infiltration stellaire.

CHAPITRE V. ..... 37
Observations de 3 cas d'embolie traités par l'infiltration stellaire.

CHAPITRE VI. ..... 41
La place que doit occuper l'infiltration stellaire dans le traitement de l'embolie pulmonaire.

CHAPITRE VII. ..... 45
La Technique de l'infiltration stellaire.

CONCLUSION. ..... 47

BIBLIOGRAPHIE. ..... 51